# Ein Beitrag zur Pathologie der Essigsäurevergiftung

Auszug

aus der

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der

**Medizinischen Doktorwürde**

an der

**Friedrich-Wilhelms-Universität**

**zu Berlin**

Von

**Heinrich Hillel**

aus Berlin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 18. Oktober 1921

Emil Ebering, Berlin NW. 7. Mittelstraße 29.

32

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. **Bonhoeffer**
Referenten: Prof. Dr. **Lubarsch**
Prof. Dr. **Pick**

Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Resistenz der Blutkörper vermindert, die Gerinnungszeit verlängert wird, also in der Tat gewissermaßen eine „Kolliquationsnekrose“ des Blutes, als Suspensionsgewebe betrachtet, durch die Essigsäure in Gang gesetzt wird. Die Viscosität des Blutes wird stark erhöht, stärker als in dem einen vergleichenden Versuch mit Schwefelsäureeinverleibung, in dem allerdings die Dosis resp. Verdünnung milde war. Da nach Graham Brown und Burton-Opitz (16, 17) lackfarbenes Blut nicht zähflüssiger, sondern weniger zähflüssig ist als lebendiges, so dürfte die Erhöhung der Viscosität durch die Säure wohl nicht sowohl auf die Hämolyse, als auf wasserentziehende Wirkung aufs Blut zu erklären sein. Es wären zur Entscheidung Vergleichsversuche mit stärkerer Schwefelsäure in Dosen nötig, die nicht sofort zum Tode führen.

Es könnte die Erhöhung der Zähigkeit des Blutes auch für die Erklärung der beobachteten Blutdrucksenkung herangezogen werden, die man auf den erhöhten Widerstand für die Herzarbeit zuruckführen würde. In unserem Versuch trat auf die Einführung der Säure hin nicht Absinken, sondern vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks, die durch die Manipulationen und den Aetzschmerz genügend erklärt ist. Der Eintritt des Todes des Tieres am nächsten Tage erfolgte bevor der Blutdruckversuch wiederholt werden konnte. Eine Verminderung des Blutdrucks in diesem letzten Stadium würde keinerlei spezifische Bedeutung für die Aetzwirkung gerade der Essigsäure haben, da der Blutdruck bei Tieren, die nach Verätzung durch Perforationen usw. zugrundegehen, auf dem Wege der Herzschwäche und Gefäßlähmung nicht anders als vermindert sein kann, mag das Aetzgift sein, welches es wolle.

Jedenfalls sprechen auch die Ergebnisse der Tierversuche im ganzen für den nämlichen Mechanismus der Wirkung der Essigsäure in höheren Konzentrationen, wie er aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen des hier mitgeteilten Falles und den Angaben der Literatur hervorgeht: die Essigsäure wirkt in höherer Konzentration stark ätzend und erweist sich als ein Blutgift, das zur Zerstörung der roten Blutkörper, zur Auflösung des Hämoglobins, zu seiner Ablagerung und Ausscheidung in den Nieren (Hämoglobininfarkt, Hämoglobinurie, Hämoglobinzylinder) führt.

## Lebenslauf

Am 12. Dezember 1895 bin ich als Sohn des Privatiers S. Hillel geboren. Von meinem sechsten Lebensjahr besuchte ich das Sophien-Real-Gymnasium. Michaelis 14 bestand ich die Reifeprüfung und trat als Kriegsfreiwilliger ins Heer ein.

Am 8. III. 17 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 14. X. 19 die ärztliche Prüfung.